

AUS DER UNIVERSITÄTS-FRAUENKLINIK ZÜRICH

Direktor: Prof. Dr. med. E. Held

Arbeit unter Leitung von PD Dr. med. H. Sauter, 1. Oberarzt der Klinik

**Thrombose- und Embolie-Erkrankungen
während der Jahre 1942 bis 1949 an der
Universitäts-Frauenklinik Zürich
Gynaekologische Abteilung,
mit besonderer Berücksichtigung
ihrer Therapie und Prophylaxe**

INAUGURALDISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von

Ernst Attinger

von Winterthur

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. med. E. Held und PD Dr. H. Sauter

Zürich 1953

Buchdruckerei Fluntern

Plattenstrasse 27

AUS DER UNIVERSITÄTS-FRAUENKLINIK ZÜRICH

Direktor: Prof. Dr. med. E. Held

Arbeit unter Leitung von PD Dr. med. H. Sauter, 1. Oberarzt der Klinik

**Thrombose- und Embolie-Erkrankungen
während der Jahre 1942 bis 1949 an der
Universitäts-Frauenklinik Zürich
Gynaekologische Abteilung,
mit besonderer Berücksichtigung
ihrer Therapie und Prophylaxe**

INAUGURALDISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von

Ernst Attinger

von Winterthur

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. med. E. Held und PD Dr. H. Sauter

Zürich 1953

Buchdruckerei Fluntern

Plattenstrasse 27



MEINEN ELTERN
IN DANKBARKEIT GEWIDMET



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41507222_0122

Allgemeiner Teil

1. EINLEITUNG

Die Literatur über das Thrombose- und Embolieproblem ist heute bereits sehr umfangreich. In den Fachzeitschriften erscheinen immer wieder Abhandlungen und Statistiken über dieses Thema. Trotz dieser intensiven Bearbeitung und der vielen Ergebnisse ist die Forschung über die Aetiologie noch keineswegs abgeschlossen. Da uns auch heute noch eine ursächliche Therapie fehlt, sind Thrombosen und Embolien besonders in der operativen Medizin keine Seltenheit.

Was für Aufgaben auf diesem Gebiet noch der Lösung warten, mögen einige statistische Angaben unter Beweis stellen. Nach der Monographie von Geissendörfer steht die Gynaekologie mit ihrer Thrombose- und Emboliehäufigkeit vor allen anderen operativen Disziplinen an der Spitze. Die Ursache hievon wird in der Lokalisation der gynaekologischen Operationen und der grossen Wundfläche gesucht, denn kein anderer Körperteil ist mit so umfangreichen Venenplexus versorgt wie derjenige des kleinen Beckens. (Plexus vaginalis, vesicalis, uterinus, ovaricus, pampiniformis.) Diese Venenplexus aber sind sowohl nach Merz als auch nach unseren eigenen Ergebnissen in der Hauptsache der Ursprungsort der Thrombosen, die tödliche Embolien verursachen.

Die grosse Belastung der Gynaekologie mit Thrombosen und Embolien wird durch die statistische Feststellung belegt, dass nämlich die Gynaekologie 10 mal häufiger Thromboembolien aufweist als die Geburtshilfe.

Die Statistik von 8 schweizerischen Hauptkliniken in den Jahren 1922—1947 hat eine gynaekologisch-postoperative Mortalität von 13⁰/₀₀ bis 27⁰/₀₀ ergeben, mit einem prozentualen Anteil der Embolien von 21% bis 34%, d. h. also, dass *jeder dritte bis vierte postoperative Todesfall auf eine Lungenembolie zurückzuführen ist.* (Merz)

Diese Tatsache erscheint umso drastischer, als ein Vergleich mit der Geburtshilfe zeigt, dass ihre Gesamtmortalität von 3⁰/₀₀ (Anstalts- und Privatgeburten) einen Anteil an Embolietodesfällen von nur 7,5% aufweist.

Die Hauptaufgabe dieser Arbeit besteht darin, die Frequenz der Thrombosen, Embolien und tödlichen Embolien an der gynaekologischen Abteilung der Universitäts-Frauenklinik Zürich zu ermitteln, und

festzustellen, welchen Erfolg Therapie und Prophylaxe, wie sie an dieser Klinik gehandhabt werden, zeitigten. Die drei Epochen:

1. Medizinisch-physikalische Prophylaxe ohne Frühaufstehen,
2. Sofort-, bzw. Frühaufstehen,
3. Antikoagulantien,

sollen möglichst getrennt betrachtet und miteinander verglichen werden.

2. AETIOLOGIE UND PATHOGENESE

Die Pathogenese der Thrombose wurde durch F. Koller zusammengefasst und tabellarisch dargestellt (s. Tab. Seite 7).

Eine *Endothellaesion* ist bei der Thromboseentstehung von entscheidender Bedeutung, wobei diese Laesion nach Held nicht unbedingt mikroskopisch vorhanden zu sein braucht; es soll auch eine funktionelle Schädigung bereits genügen, um die Thrombozyten zu agglutinieren und zu fixieren.

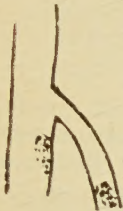
*Sludge- oder Schlamm*bildung spielt sich nach Knisely zufolge verlangsamter Zirkulation und erhöhter Blutsenkung vorwiegend in den Kapillaren ab. Die entstehenden Erythrozytenklümpchen führen zu Stauungen, die ihrerseits die Bildung roter Thromben begünstigen.

Die *Blutstromverlangsamung* als pathogenetischer Faktor kann verschiedene Ursachen haben. Herzinsuffizienz, Varizen, Tumoren, welche die Zirkulation behindern und Kollapszustände kommen wohl vor allem in Frage. Das Moment des erhöhten hydrostatischen Druckes in den unteren Körperpartien scheint die Zirkulation und damit auch die Thrombosebereitschaft stark zu beeinflussen, sind doch die Beckenorgane und die Beine das Hauptquellgebiet der Thrombosen.

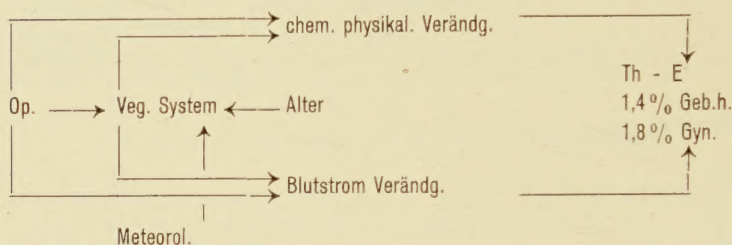
Daneben spielen aber *Blutveränderungen* eine ganz wesentliche Rolle. Die Wichtigkeit der Thrombozytenzahl wird wohl eindeutig durch die enorme Thrombosebereitschaft der Polycythaemiker oder der Milzexstirpierten belegt. Als weiterer Faktor ist die Verschiebung der Bluteiweisskörper nach der grobdispersen Seite hin (Fibrinogen, Globuline) zu betrachten, was sich indirekt in einer erhöhten Blutsenkungsreaktion ausdrückt.

Aus dem Schema nach Koller geht hervor, dass bei der Entstehung des dem weissen und gemischten Thrombus (Kopf) aufsitzenden roten Thrombus (Schwanz), der beim Auftreten einer Embolie die Hauptrolle spielt, eine gesteigerte Gerinnbarkeit des Blutes vorliegt.

Schema nach F. Koller

	Endothel- laesion	Sludge- Formation	Stagnation	Gerinnungs- fähigkeit des Blutes incl. Plättchen
1. Zellagglutination				
 Plättchenagglutination	+	—	—	ohne Belang
Erythrozyten	—	+	+	ohne Belang
2. Ortständiger Thrombus				
weisser Thr. (Plättchenth.)	+	—	—	normal
				
roter Thr. (Erythroz. thr.) Thromboz. (+)	(+)	+	+	normal
3. Fortschreitender Thrombus				
				
Roter Thr.				
Gemischter Thr.	+	(+)	+	gesteigert
Weisser Thr.				

Das nachfolgende Schema (nach Th. Koller und modifiziert nach Held) zeigt die Einwirkung einer Operation oder Geburt auf die Genese der Thrombose:



Die Untersuchungen nach de Takats erwiesen, dass normale Regulationsmechanismen ebenfalls einen Einfluss auf die Blutgerinnung ausüben. Sie zeigten, dass adrenergische Einflüsse (Angst, Stress, etc.) die Gerinnungstendenz des Blutes erhöhen, während cholinergische gegen- teilig wirksam sind.

Von den meteorologischen Einflüssen nimmt man an, dass sie vor allem via vegetatives System auf das Gefässsystem einwirken.

Die wichtigsten Faktoren, welche im Voraus eine Einschätzung der Thrombose- und Emboliegefährdung ermöglichen, wurden durch Th. Koller auf Grund einer Bearbeitung des gesamten Patientenmaterials der Universitäts-Frauenklinik Zürich von 1922—1941 zusammengestellt.

Tabelle 1:

Patientinnen, welche durch Thrombose und Embolie besonders gefährdet sind

Alter über 40 Jahre.

Schwangerschaft.

Adipositas, Typus embolicus (Adipöse Asthenika, Pyknika, pastöser Habitus).

Varicosis, Kreislaufstörungen, Herzkrankheiten.

Somatische und psychische Erschöpfung, Kachexie.

Frühere Thrombosen und Embolien (familiäre Disposition).

Vorbestehende infektiöse und fieberhafte Erkrankungen (physikalisch-chemisch-biologische Blutveränderungen).

Pathologische, insbesondere operative Geburten.

Operationen mit grossem Wundgebiet (Bauchhöhle, Becken, grosse Gefässe).

Maligne Tumoren, Myome (Nierenkrankheiten).

Postoperative Komplikationen (Wundinfektion).

Tabelle 2

Ursachen der Thrombosebildung

- Physikalisch-chemisch-biologische Blutveränderungen (postop., postpart.
Zustand, Infektion, Tumor).
Blutsenkungserhöhung.
Globulin- und Fibrinogenanstieg.
Exsikkose.
Ungenügende Entgiftung und Ausscheidung (Leber, Niere).
Postoperativer und postpartaler Zustand mit Verminderung der
Alkalireserve, Thrombinvermehrung.
- Aenderung der Blutströmung, Stromverlangsamung, peripher, kardial
bedingt. Mechanische Rückflussbehinderung. (V. iliac. comm.
sin.).
- Gewebsschädigung.
Nekrose, Hämatome, Infiltration (ev. bakteriell), Druckschädi-
gung.
Thrombokinasevermehrung.
Gefäß- und Endothelschädigung.
Lokale Wundthrombose (ev. Ausgangspunkt).
- Meteorologische Einflüsse, Frontenwechsel, Luftdruckschwankungen.

3. DIAGNOSTIK

a) Thrombose

Auf die Diagnose der oberflächlichen Thrombose einzugehen kann verzichtet werden, da diese ja kaum zu Embolien führt.

Bezüglich der Erkennung der tiefen Thrombosen weist Held auf die Bedeutung der Frühdiagnose hin:

«Die Frühdiagnose ist von entscheidender Bedeutung für eine erfolgreiche Therapie mit Antikoagulantien. Da jedoch häufig spontane Klagen des Patienten fehlen, muss täglich während der kritischen Periode nach Thrombosesymptomen gesucht werden:

Krampfartige Schmerzen, Spannungsgefühl in den Waden
(auch ohne Beinschwellung).

Unerklärlicher Puls-Temperaturanstieg.

Keine Normalisierung der Temperatur post op.

Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit, Unruhe.»

Nach Bauer beginnen die Thrombosen in über 95% (gynaekologisch-chirurgisches Krankengut) in den tiefen *Wadenvenen*, weshalb ihrer Kontrolle besondere Bedeutung zukommt.

Frühe Symptome:

1. Druckschmerz der Wade bei a-p Kompression.
2. Druckschmerz der Wade bei seitlicher Kompression.
3. Druckschmerz bei seith. Kompression knapp oberhalb der Achillessehne.
4. Tiefer Wadenschmerz bei Anspannen der Wadenmuskulatur infolge passiver Dorsalflexion des Fusses.
5. Druckschmerz am unteren Rand der Fossa poplitea.
6. Teigiges Anfühlen der Wadenmuskulatur auch vor Eintritt einer messbaren Verdickung.
7. Schmerz bei Druck auf Planta pedis knapp vor dem Fersenbein.
8. Schmerz bei Druck auf Gegend zwischen Calcaneus und Malleolus internus.

Spätere Symptome:

Cyanose.

Venöser Kollateralkreislauf.

Oedem.

Druckschmerz entlang der Venen.

Strangförmige Verdickung (bei tiefen Venen oft nicht fühlbar).

Sehr schwierig gestaltet sich die Diagnose der Beckenvenenthrombose. Symptome wie

Druckdolenz der Parametrien,

Oedeme der Labien,

Blasenschmerzen,

Harnverhaltung,

Windverhaltung,

Haemorrhoidalschmerzen ohne Lokalbefund.

Scheiden-Rektumschmerzen,

können so wenig ausgeprägt sein, dass sie auch dem aufmerksamen Beobachter entgehen, sodass sich eine Beckenvenenthrombose oft erst durch eine überraschende Embolie manifestiert. Umso wichtiger ist hier die Beobachtung des psychischen und vegetativen Verhaltens.

b) Embolie

Die Diagnose der massiven Lungenembolie bereitet in den meisten Fällen keine Schwierigkeiten.

Symptome: Plötzliche Aenderung des Allgemeinzustandes.

Kollaps,

Blutdruckerniedrigung,

Tachycardie,

Cyanose,

stechender Thorax-, Schulter-, Nackenschmerz,

Angstgefühl,

Haemoptoe (nicht obligat!).

Wesentlicher und schwieriger ist die Diagnose der kleinen und kleinsten Lungeninfarkte, da diese oft den tödlichen Lungenembolien vorangehen.

Seitenstechen post operationem auch ohne jeden Auskultations- und Durchleuchtungsbefund und bei fehlendem blutigem Sputum deutet meist auf eine Embolie hin. Postoperative Pneumonien sind sehr oft Infarktpneumonien.

4. PROPHYLAXE

Die Prophylaxe der Thrombose stützt sich auf die Erkenntnis ihrer fördernden Faktoren, die im Abschnitt 2 besprochen wurden. Es sei erneut die zusammenfassende Darstellung von Walthard-Anderes-Koller, nach deren Grundsätzen die Thromboseverhütung heute z. T. gehandhabt wird, angeführt.

Tabelle 3:

Thrombose- und Embolieprophylaxe

Voroperative Beobachtung. Infektionsprophylaxe. Sorgfältige Indikation zum operativen Eingriff.

Lagerung (flach. Bettende erhöht). Lagewechsel. Seitenlage, besonders rechts.

Reichlicher Flüssigkeitsersatz (Zucker, Insulin).

Ev. Antikoagulantien.

Sofort-, bezw. Frühaufstehen.

Herz- und Kreislaufstimulation, vor und nach der Operation, je nach Bedarf.

Bettgymnastik, Massage.

Ernährung: Vorwiegend Obst, Gemüse und Kohlehydrate. Wenig Eiweiss (bei Kachektischen jedoch proteinreiche Nahrung), Fett und Salz.

Alkalische Kost (auch als Vorbereitung auf Operationen und in graviditate, ev. Zuführung von Puffersubstanzen).

Sorgfältige operative Technik. Frühzeitige Bekämpfung der postoperativen Infektion. Keine Kumulation von operativen Eingriffen.

Die wichtigste Massnahme dürfte das Sofort- bezw. Frühaufstehen darstellen. Leider ist aber gerade dies nicht in allen Fällen durchführbar.

Seit geraumer Zeit werden Antikoagulantien auch prophylaktisch angewendet. Da bei der Heparin-Verabreichung oft Wundhaematome entstehen, zieht Held die Dikumarine vor. Er beginnt am zweiten Tag post op. mit deren Verabreichung und sistiert diese erst, nachdem die Patienten mindestens drei Tage normal herumgegangen sind. Die Dosis wird so gewählt, dass der Prothrombinindex sich auf 20—30% einstellt.

5. THERAPIE

a) *Thrombose*

Bettruhe.

Ruhigstellung und Hochlagerung des betroffenen Körperteils.

Essig- oder Alkoholwickel.

Antikoagulantien.

Diese Behandlung ist solange fortzusetzen, bis keine Druckschmerzhaftigkeit der thrombosierten Venen mehr besteht. Die Temperatur soll sich mindestens drei Wochen normal verhalten haben. (Koller).

b) *Embolie*

Halbsitzende Lagerung.

Eupaverin in hohen Dosen i. v.

Narkotika (Mo, Pantopon, Permonid) anfänglich i. v.

Sauerstoffatmung.

Ev. Herz- und Gefässmittel (dabei ist aber die erhöhte Gefahr einer erneuten Mobilisation eines Thrombus nicht zu übersehen, weshalb in neuerer Zeit auf die Kreislaufstimulation verzichtet wird).

Heparin.

Die Trendelenburg'sche Operation, d. h. die Embolektomie aus den Lungenarterien kommt heute kaum mehr in Frage, da sie nach L e r i c h e mit einer Mortalität von 98% belastet ist und die sofortige Heparintherapie weit grössere Chancen bietet.

6. ANTIKOAGULANTIEN

a) *Heparin*

Heparin, ein Polyschwefelsäureester des Mucoitin, ist nur parenteral wirksam. Es inaktiviert einerseits das Thrombin bei Anwesenheit eines Globulin (F. Koller-Usteri), anderseits die Thrombokinase. Nach Merz ist die oft angenommene Prothrombinaktivierung scheinbar, denn sie soll auf einer Antithrombin- und Antithromboplastinwirkung beruhen. Nach Untersuchungen von Halse scheint Heparin die Wirkung der körpereigenen fibrinolytischen Fermente zu verstärken, dementsprechend beschleunigt es im Tierversuch (Löwe, Hirsch etc.) die Rekanalisierung thrombosierter Gefässe.

Nebenwirkungen wie anaphylaktische Reaktionen treten nur selten auf. Die Gefahr von Blutungen (Magen-Darmtrakt, Harnwege, Operationsgebiet) ist ebenfalls gering, da Protaminsulfat i. v. verabreicht, das Heparin augenblicklich neutralisiert.

Kontraindikationen: Nichtvasculäre haemorrhagische Diathesen.
Endocarditis lenta.
Magen-Darmulcera.
Operationen am Zentralnervensystem.

Leider ist der uneingeschränkten Verwendung des Heparin des hohen Preises wegen eine Grenze gesetzt.

b) Dicumarine

Die Dicumarine (Dicumarol, Tromexan) sind im Gegensatz zum Heparin per os wirksam. Der Effekt ist nach F. Koller ganz spezifisch, sodass andere Leberfunktionen nicht oder nur vorübergehend geschädigt werden. Nach neueren Untersuchungen hemmt es die Prothrombinbildung reversibel.

Eine therapeutisch wirksame Prothrombinsenkung tritt erst nach 24—48 Stunden ein. Diese Latenz wird in Notfällen (Embolie) durch Heparin überbrückt.

Die Blutungsgefahr bei Dicumarinverabreichung ist daher grösser; mit oellöslichem Vitamin K kann jedoch die Hemmung der Prothrombinbildung behoben werden. Aus diesem Grunde soll täglich der Prothrombinspiegel im Blut bestimmt werden.

Kontraindikationen: Haemorrhagische Diathesen.
Leberschädigungen.
Nierenschädigungen.
Infektionskrankheiten, die mit Gefässschädigungen einhergehen.
Rheumatische Erkrankungen.
Endocarditis lenta.
Vasculäre haemorrhagische Diathesen.

Statistischer Teil

I. MATERIALUEBERSICHT

In der vorliegenden Arbeit wurden die *tiefen* Thrombosen und Embolieerkrankungen an der gynaekologischen Abteilung der Universitäts-Frauenklinik Zürich während der Jahre 1942 bis und mit 1949 verarbeitet. Die Krankengeschichten wurden nach folgenden Punkten zergliedert:

Art der primären Erkrankung
Art der Therapie

Alter der Patientin
 Uebergewichtigkeit
 Varizen
 Herz- und Kreislaufinsuffizienz
 Blutkörperchensenkungsreaktion bei Spitaleintritt
 Erschöpfung, Kachexie
 Haemoglobin
 Ort des Auftretens der Thrombose
 Embolie?
 Art der Thromboseprophylaxe und Therapie
 Leichter oder schwerer Fall?
 Anzahl der Spitaltage.

In dem genannten Zeitraum von 8 Jahren ergab sich eine Gesamt-patientenzahl von 15 036, von denen 148, d. h. 0,98% an einer tiefen Thrombose erkrankten. Auf diese 148 Thrombosefälle kamen 68 Embolien (d. h. 45,94%), wovon 20 oder 29,41% tödlich verliefen. In den 148 Thromboseerkrankungen sind 24 Fälle mit eingerechnet, bei denen sich die Thrombose lediglich durch eine Embolie manifestierte.

Die Thrombosen und Embolien wurden in leichte und schwere Fälle eingeteilt. Die Dauer des Spitalaufenthaltes und der Bettlägerigkeit sowie das klinische Zustandsbild waren dabei massgebend. Erkrankungen, die eine Bettlägerigkeit von 15—34 Tagen bedingten, wurden als leichte Fälle taxiert; dauerte die Bettlägerigkeit 35 und mehr Tage, so wurden diese Erkrankungen zu den schweren Fällen gezählt.

Die Krankengeschichten lassen sehr oft die für eine genaue Arbeit notwendigen Angaben vermissen. So ist die Unterscheidung, ob eine oberflächliche oder eine tiefe Thrombose vorgelegen hat, nicht immer möglich; es ist aber anzunehmen, dass neben der oberflächlichen Thrombophlebitis, die Bettruhe von über 15 Tagen notwendig machte, auch eine tiefe Thrombose bestanden haben mag.

Bei der Durchsicht des Materials stiessen wir auf drei besondere Fälle:

Fall 1: 36-jährige Patientin. Am 4. Tag post op. Auftreten einer Thrombose im Gebiet der linken Ellenbeuge. Als Ursache wird mit grösster Wahrscheinlichkeit eine Schädigung der Vene durch das angewendete intravenöse Narkotikum angenommen.

Fall 2: 34-jährige Patientin. Totalexstirpation wegen Ca uteri. Auftreten von Thrombosen an beiden Beinen während der kombinierten Nachbestrahlung. Zunehmende Kachexie. Exitus. Sektion: Terminaler Lungeninfarkt. Embolie der Art. cerebri med. Ein offenes Foramen ovale war nicht vorhanden.

Fall 3: 50-jährige Patientin. Supravaginale Uterusamputation wegen Myom. In der Folge arterielle Embolie der Art. fem. sin. Ursprungsort und Weg des Embolus sind nicht feststellbar. Prinzipiell aber sind zwei Möglichkeiten vorhanden: Ein Thrombus des Venengebietes führt zur sogenannten paradoxen Embolie, deren Vorbedingung aber ein offenes Foramen ovale des Vorhofseptum ist. Anhaltspunkte für ein solches bestehen auch hier nicht.

Es ist aber bei weitem wahrscheinlicher, dass das Quellgebiet im linken Vorhof des Herzens zu suchen ist. (Bei Fall 3 bestand eine absolute Arrhythmie, was sehr für diese Annahme spricht.)

Alle drei Fälle wurden in die Zusammenstellung miteinbezogen, da sie indirekt mit der gynaekologischen Affektion bezw. dem operativen Eingriff in Beziehung stehen. Fall 2 wurde als Thrombose und nicht-tödliche Embolie gerechnet, während Fall 3 nur bei den Thrombosen mitgezählt wurde, da die Arrhythmie schon vorher bestand.

Die nachstehend aufgeführte Tabelle 1 vermittelt einen Ueberblick über sämtliche operierten Patienten der gynaekologischen Abteilung unserer Klinik während der Jahre 1942 bis 1949, geordnet nach der Art des Eingriffes. Die Zahlen wurden den Jahresberichten entnommen.

Tabelle 1:

Uebersicht über sämtliche operierten Patienten der gyn. Abteilung
Anordnung nach Art des Eingriffes

	1942	1943	1944	1945	1946	1947	1948	1949
Pat. total	1733	1762	1870	2004	1945	1812	1934	1976
Gyn. Op. total	1552	1541	1569	1705	1826	1461	1780	1926
1. Abdom. Op. total	727	718	788	855	964	530	603	718
a) Interruptio incl. Interrupt. u. Ster.	75	56	66	70	105	84	73	113
b) Supravag. Amp.	97	88	99	149	106	102	101	112
c) Totalexstirp.	52	43	38	51	61	38	33	36
d) Sterilisation	211	223	238	261	325	85	98	71
e) Extraut. Grav.	61	74	65	56	50	50	52	58
f) Cystenop. Ventrofix. Adnexop. Myomenukl.	186	185	222	205	239	101	161	224
g) Verschiedenes	51	50	60	62	78	70	85	104
2. Vag. Op. total	825	823	781	850	862	931	1177	1208
a) Prolapsop. Portioamp. Ster.	91	103	110	166	178	196	266	289
b) Interruption	41	29	35	44	45	35	56	64
c) Totalexstirp.	3	1	3	—	3	4	5	2
d) Austastung, Curettage	596	631	569	589	575	649	726	708
e) Verschiedenes	94	59	64	51	61	47	124	145

Die folgende Tabelle 2 gibt eine Uebersicht über das Thromboembolienmaterial desselben Zeitabschnittes, wiederum unter Berücksichtigung der Art der Operation und der Häufigkeit der Thrombosen, Embolien und tödlichen Embolien. Das Gesamtkrankengut wurde in leichte und schwere Fälle eingeteilt (gemäss Definition Seite 14).

Eine besondere Beurteilung wurde auch denjenigen Fällen zuteil, bei denen die Lungenembolie beim todkranken Patienten auftrat. Im Prin-

zip ist die Frage zu entscheiden, ob der Patient an der Lungenembolie starb, oder ob er sterbend eine solche erlitt. Beim Studium des Materials sind wir auf 5 solcher Fälle gestossen. Bei sämtlichen lag ein metastasiertes Portiocarcinom zugrunde; es handelte sich dabei um sogenannte marantische Embolien. Da aber ein Carcinom durch manche Faktoren thrombosefördernd wirkt und durch Reduktion des Allgemeinzustandes zur tödlichen Wirkung einer Embolie beiträgt, sind die 5 Fälle unter den tödlichen Embolien aufgeführt.

II. PROPHYLAXE DER THROMBOSE UND EMBOLIE

Die Thrombose- und Embolieprophylaxe wurde im gleichbetitelten Abschnitt im allgemeinen Teil dieser Arbeit behandelt.

1. Thrombosehäufigkeit während der Jahre 1942 bis 1949

Tabelle 3:

Jahr	Anzahl der gyn. Pat. total	Anzahl der Thrombose- patienten	Thrombose- Häufigkeit in ‰	Nach Abzug der vorbest. Thromb. in ‰
1942	1733	13	7,50	7,50
1943	1762	18	10,22	10,22
1944	1870	21	11,23	11,23
1945	2004	13(8)	6,48	4,00
1946	1945	30(28)	15,43	14,38
1947	1812	18(12)	9,93	6,63
1948	1934	13	6,72	6,72
1949	1976	22(20)	11,13	10,13
42—49	15036	148(133)	9,84	8,85

Verarbeitet werden in der Folge nur die während des Spitalaufenthaltes aufgetretenen Thrombosen (Zahlen in Klammern), da vorbestehende nicht zu unseren Lasten gehen.

Die Thrombosehäufigkeit erreicht im Jahre 1946 einen maximalen Wert von 14,38‰ (siehe Tabelle 3). Das Minimum fällt auf das Jahr 1945 mit 4,00‰. Interessanterweise fallen die beiden extremen Werte auf zwei aufeinanderfolgende Jahre, d. h. es besteht kein kontinuierlicher Uebergang. Diese Tatsache lässt allerdings die Vermutung aufkommen, dass zumindest eine der beiden Zahlen zufallsbedingt ist. Auf jeden Fall ergibt diese Zusammenstellung keine progressive Abnahme der Thrombosehäufigkeit, wie man entsprechend der zunehmend verfeinerten Thromboseprophylaxe, z. B. Einführung des Frühaufstehens 1947, des teilweise Sofortaufstehens im Laufe des Jahres 1948, der besseren Infektionsprophylaxe, der strengeren Operationsindikation etc. erwarten könnte.

Als Frühaufstehen bezeichnen wir das Aufstehen zwei bis vier Tage nach der Operation, als Sofortaufstehen das Verlassen des Bettes schon am ersten Tag.

Eine absolute Forderung bei der Auswertung dieser Zahlen ist die Berücksichtigung der Struktur des Materials. Es bedarf wohl keiner Erklärung, dass stets möglichst homogenes Krankengut verglichen werden soll.

Ein wichtiger Faktor ist die Einbeziehung des Durchschnittsalters, da ältere Patienten in der Regel eher zu Thrombosen neigen (siehe Tabelle 4). Dabei kommen wir zu einer Korrektur des Thrombosehäufigkeitswertes von 1943: Der wesentlich zu tiefe Wert des Altersdurchschnittes von 35,3 Jahren im Vergleich zum Achtjahresdurchschnitt von 40,8 lässt seinen Häufigkeitswert von 10.22‰ um einige ‰ zu niedrig erscheinen.

Tabelle 4:

Durchschnittsalter der Thrombopatienten und Thrombosehäufigkeit

Jahr	Durchschnittsalter	Thrombosehäufigkeit in ‰
1942	39,8	7,50
1943	35,3	10,22
1944	42,8	11,23
1945	41,8	4,00
1946	42,4	14,38
1947	41,0	6,63
1948	41,7	6,72
1949	41,3	10,12
Mittelwert	40,8	8,85

Eine schon mehrfach bewiesene Tatsache ist auch, dass Carcinompatienten häufiger mit Thrombosen belastet sind. Aus Tabelle 5 ersehen wir den prozentualen Anteil an Thrombosen, der auf Ca-Patienten entfällt. Die Jahre 1942 und 43 sind mit Carcinomen relativ wenig belastet, sodass ihre Häufigkeitswerte von 15,4 bzw. 11,1‰ im Vergleich zum Mittelwert von 28,4‰ zu niedrig sind. Das Umgekehrte ist für die Jahre 44, 45 und 48 der Fall. Ihre relativ grosse Zahl an Malignomen erhöht ihre Thrombosehäufigkeit.

Tabelle 5:

Thrombosen bei Carcinompatienten

Jahr	Thrombosen bei Ca-Patienten	Gesamtzahl der Thrombopatienten	Häufigkeit in ‰
1942	2	13	15,4
1943	2	18	11,1
1944	8	21	38,1
1945	3	8	37,5
1946	8	28	28,6
1947	3	12	25,0
1948	6	13	46,2
1949	5	20	25,0

Mittelwert 28,4

Die Einbeziehung der Frequenz der *schweren* und damit besonders zu Thrombosen disponierenden Operationen klärt das Bild weiter (siehe Tabelle 6). Zu diesen schwereren Operationen zählen wir: Totalexstirpation, Supravag. Exstirpation und Adnexresektion. Von 133 Thromboseerkrankungen während der Jahre 42—49 entfallen 48 (d. h. 36,0%) auf Patienten mit schweren Operationen. Vergleichen wir die Prozentzahlen der einzelnen Jahre mit diesem Mittelwert, ergeben sich verschiedene Abweichungen. Während die Ergebnisse der Jahre 1942, 43, 44 und 48 ziemlich über dem Achtjahresdurchschnitt liegen, was folglich ihre Thrombosehäufigkeit als zu hoch erscheinen lässt, liegen die Werte der Jahre 1945, 46 und insbesondere 47 wesentlich unter dem Mittelwert. Das bedingt eine Korrektur ihrer Thrombosehäufigkeit im Sinne einer Erhöhung.

Tabelle 6: Thrombosen bei schweren Eingriffen

Jahr	Ges.zahl der Thromb.	Totalexstirp. mit Thrombosen in der Folge		Supravag. Amp. mit Thrombosen in der Folge		Adnexresektion mit Thrombosen in der Folge		Ges.zahl d. schweren Op.	Thromb. in %
		Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%		
1942	13	4	30,8	1	7,7	1	7,7	6	46,2
1943	18	1	5,6	3	16,6	6	33,3	10	55,5
1944	21	3	14,3	5	23,8	4	19,0	12	57,1
1945	8	1	12,5	0	—	0	—	1	12,5
1946	28	3	10,7	1	3,6	2	7,1	6	21,4
1947	12	0	—	1	8,3	0	—	1	8,3
1948	13	2	15,4	3	23,1	1	7,7	6	46,2
1949	20	2	10,0	2	10,0	2	10,0	6	30,0
Mittel		12,4		Mittel	11,6	Mittel	10,6	Mittel	35,0

Die *infektiösen Prozesse* spielen heute eine ganz unbedeutende Rolle als thrombosebegünstigendes Moment, da zu ihrer Bekämpfung in den modernen Antibiotica und Chemotherapeutica ganz ausgezeichnete Mittel zur Verfügung stehen. Demzufolge wird ein grösserer Prozentsatz der entzündlichen Erkrankungen ausserhalb der Klinik behandelt. Pro Jahr treffen wir nur noch wenige Thrombosen bei entzündlichen Prozessen des Genitale an (siehe Tabelle 7), deren prozentuale Häufigkeit in unserem Zeitabschnitt von 1942—49 ziemlich konstant ist.

Tabelle 7: Häufigkeit der entzündlichen Erkrankungen bei Thrombopatienten

Jahr	Gesamtzahl der Thrombopatienten	Entzündungen	%
1942	13	2	15,4
1943	18	3	16,6
1944	21	3	14,3
1945	8	1	12,5
1946	28	4	14,4
1947	12	2	16,6
1948	13	2	15,4
1949	12	2	16,6
Mittel			15,2

Nach Berücksichtigung der vier wichtigsten Faktoren:

- Altersaufbau,
- Anzahl der Thrombosen bei Ca-Patienten,
- bei schweren Eingriffen,
- bei infektiösen Prozessen des Genitale,

ergibt sich ein leicht verändertes Bild der Thrombosehäufigkeit.

2. Einfluss des Sofort- bzw. Frühaufstehens auf die Thrombosehäufigkeit nach gynaekologischen Operationen

Das Früh- bzw. Sofortaufstehen ist die beste konservative Thromboseprophylaxe. Nur ist dazu zu bemerken, dass gerade diese Methode bei Schwerkranken, die erfahrungsgemäss vermehrt zu Thrombosen neigen, nicht immer durchführbar ist.

Im folgenden werden die beiden Zeitabschnitte vor und nach 1947, dem Zeitpunkt der Einführung des Frühaufstehens, miteinander verglichen. Allerdings umfasst das Intervall 47—49 auch diejenigen Patienten, bei denen die Prophylaxe des Frühaufstehens aus irgend einem Grunde nicht angewendet werden konnte. Die Jahre 44, 45 und 46 können nicht berücksichtigt werden, da die Gesamtzahlen der operierten Patienten in den Jahresberichten nicht enthalten sind.

Tabelle 8:

Häufigkeit der postoperativen Thrombosen

Jahr	operierte Pat. total	Postoperat. Thrombosen	Häufigkeit in ‰	Durchschnitt	
1942	1605	10	6,23	7,25‰	ohne Frühaufstehen
1943	1695	14	8,27		
1947	1367	7	5,34	6,98‰	mit Frühaufstehen
1948	1514	9	5,94		
1949	1655	16	9,67		
			Differenz	0,27‰	

Dass die geringe Abnahme der Thrombosehäufigkeit (0,27‰ nach Tabelle 8) der Wirklichkeit entspricht, möchten wir stark bezweifeln, da an anderen Kliniken weit bessere Erfolge erzielt worden sind. Sehr wahrscheinlich entstand eine scheinbare Verschlechterung des Erfolges dadurch, dass in den Jahren 47—49 auch jene Patienten mitgezählt wurden, die aus irgend einem Grunde nicht früh aufstehen konnten. Auf jeden Fall ist das Ergebnis zu einem späteren Zeitpunkt nochmals zu überprüfen, wenn ein grösseres Zahlenmaterial zur Verfügung steht.

Als Ergänzung und Beweis für den prophylaktischen Wert des Frühaufstehens seien nachstehend einige Angaben anderer Kliniken angeführt:

Tabelle 9: Einfluss des Frühaufstehens auf die Thrombosefrequenz

Klinik	vorher	nachher
Vara (Helsinki)	2,77%	0,76%
Fritzsche (Glarus)	5,9 %	0,2 %
Wesselink u. Shaw (Rotterdam)	1,6 %	0,2 %
Schmid (Reichenberg)	3,3 %	0,6 %
Zürich	0,725%	0,698%

(Die Zahlen wurden der Monographie von Merz entnommen).

Beim Vergleich der Erfolgsziffern Zürichs mit denen der andern aufgeführten Kliniken ist nicht zu übersehen, dass Zürichs Thrombosehäufigkeit schon ohne Frühaufstehen um ein Vielfaches niedriger ist als diejenige der anderen Kliniken (vergl. Tabelle 9). Es ist naheliegend, dass ein Häufigkeitswert, der bereits ein Minimum erreicht hat, bedeutend schwerer noch mehr zu senken ist als wesentlich höhere Ausgangswerte.

3. Einfluss des Sofort- bzw. Frühaufstehens auf die Häufigkeit der Embolien nach gynaekologischen Operationen.

Es wäre wohl denkbar, dass durch Sofort- bzw. Frühaufstehen die Emboliefrequenz erhöht würde, falls sich bei der Anwendung dieser Massnahme schon Thrombosen gebildet hätten, oder solche trotz dieser Massnahme in einem späteren Zeitpunkt entstanden wären.

Der alleinige Einfluss des Früh- bzw. Sofortaufstehens auf die Emboliefrequenz kann nicht mit Sicherheit bewertet werden, da zur gleichen Zeit, als das Frühaufstehen eingeführt wurde, auch die Behandlung mit Antikoagulantien einsetzte.

Tabelle 10: Emboliefrequenz vor und nach Einführung des Frühaufstehens

Jahr	Nicht früh aufgest. Pat. mit Thromb.	Davon mit Embolie	mit tödl. Embolie	Gyn. Ges. Pat. zahl	Embolie in ‰	Tödl. Embolie ‰
42—46	95	48	14	9314	5,15	1,41

Jahr	Früh aufgest. Patienten mit Thromb.	Davon mit Embolie	mit tödl. Embolie	Gyn. Ges. Pat. zahl	Embolie in ‰	Tödl. Embolie ‰
48—49	5	1	1	3910	0,25	0,25

In den Jahren 48—49 blieben 5 Fälle, die nicht mit Antikoagulantien behandelt wurden und trotz des Frühaufstehens Thrombosen aufwiesen (siehe Tabelle 10). Auf diese 5 Fälle kommt eine einzige Embolie, während bei den Patienten, bei denen das Frühaufstehen nicht angewendet wurde, auf 2 Thrombosen eine Emboliekomplikation zu verzeichnen ist.

Es kann angenommen werden, dass das Frühaufstehen mit grosser Wahrscheinlichkeit nicht zu einer erhöhten Emboliefrequenz geführt hat. Theoretisch wäre daraus zu schliessen, dass im Zeitpunkt des Einsetzens des Frühaufstehens nur selten solche Thromben sich bilden, welche die Möglichkeit haben, durch Mobilisation zur Embolie zu führen.

Die Emboliehäufigkeit bezogen auf die Gesamtpatientenzahl der gynaekologischen Abteilung (siehe Tab. 10) beträgt vor Einführung des Frühaufstehens 5.15⁰/₀₀, nach dieser nur noch 0.25⁰/₀₀; sie wurde also um mehr als das 20fache reduziert.

Es ist anzunehmen, dass eine Zusammenstellung unter alleiniger Berücksichtigung der Patienten, die sofort aufstehen konnten, noch weit bessere Resultate zeigen würde. Dies ist jedoch an unserem Krankengut der kleinen Zahlen wegen leider nicht möglich.

Die Anzahl der tödlichen Embolien ist aus Tabelle 10 ebenfalls ersichtlich. Auf eine Auswertung musste verzichtet werden, da das Zahlenmaterial auch hier zu klein ist.

III. BEEINFLUSSUNG DER EMBOLIEFREQUENZ DURCH VORBESTANDENE PATHOLOGISCHE ZUSTÄNDE

1. Erhöhte Blutkörperchensenkung und Emboliehäufigkeit

Als Grenzwert zwischen normaler und erhöhter Senkung wurde 10 mm in der ersten Stunde angenommen.

In diesem Abschnitt soll untersucht werden, ob die erhöhte Blut-senkungsreaktion einen Einfluss auf die Emboliefrequenz ausübt (vergleiche Tabelle 11 und 12).

Nach unserer Zusammenstellung ist zwischen erhöhter Senkung und Embolie kein Zusammenhang festzustellen. Obschon der Patient mit vorgängig erhöhter Senkung vermehrt thrombosegefährdet ist, wie schon in verschiedenen Arbeiten (Th. Koller, Birchler, Künzler) festgestellt worden ist, erleidet er nicht häufiger eine Embolie als derjenige mit normaler Senkung.

Tabelle 11: Frequenz der Embolien bei normaler Blutsenkung

Jahr	Thromb. bei normaler SR	Davon Embolien	Emboliehäufigkeit in %
1942	7	3	42,8
1943	6	3	50
1944	12	5	41,7
1945	6	2	33,3
1946	17	13	76,5
1947	6	1	16,6
1948	3	2	66,6
1949	16	7	43,7
42—49		Durchschnitt	46,4

Tabelle 12: Frequenz der Embolien bei erhöhter Blutsenkung

Jahr	Thrombosen bei erhöhter SR	Davon Embolien	Emboliehäufigkeit in %
1942	6	0	0
1943	12	6	50
1944	9	4	44,4
1945	7	4	57,1
1946	13	8	61,5
1947	12	3	25
1948	10	4	40
1949	6	3	50
42—49		Durchschnitt	41

2. Anaemie und Emboliefrequenz

In früheren Arbeiten (Koller, Merz, Birchler, Künzler) wurde bereits darauf verwiesen, dass eine vorbestehende Anaemie die Thrombosegefährdung des Patienten erhöhe. In der Folge möchten wir nun feststellen, ob etwaiche Zusammenhänge zwischen Anaemie und Embolie aus dem bearbeiteten Material ersichtlich sind.

Haemoglobinwerte von weniger als 80% werden in unserer Betrachtung als Anaemie bewertet.

Tabelle 13: Emboliefrequenz ohne Anaemie

Jahr	Thromb. ohne Anaemie	Davon Embolien	Emboliehäufigkeit in %
1942	2	0	0
1943	4	1	25
1944	8	3	37,5
1945	3	1	33,3
1946	7	5	71,4
1947	7	1	14,4
1948	4	2	50,0
1949	7	3	42,8
42—49		Durchschnitt	34,3

Tabelle 14: Emboliefrequenz bei vorbestehender Anaemie

Jahr	Thromb. mit Anaemie	Davon Embolien	Emboliehäufigkeit in %
1942	11	6	54,5
1943	15	9	60,0
1944	13	6	46,2
1945	10	5	50,0
1946	23	16	69,6
1947	12	3	25,0
1948	9	4	44,4
1949	15	7	46,7
42—49		Durchschnitt	49,5

Beim Vergleich der durchschnittlichen Emboliehäufigkeitswerte im Zeitabschnitt 1942—49 der beiden Kategorien mit und ohne Anaemie, d. h. von 49.50% und 34.30% (vergleiche Tabelle 13 und 14), fällt uns auf, dass die Emboliefrequenz bei vorbestehender Anaemie 15.20% höher ist als bei nichtanaemischen Patienten. Da das Zahlenmaterial ziemlich umfangreich ist, liegt die Vermutung nahe, dass dieses Ergebnis nicht zufällig durch die Fehlerquelle bei der Haemoglobinstimmung bedingt ist, sondern dass der anaemische Thrombosepatient in höherem Masse emboliegefährdet sei als der nichtanaemische.

Beim Studium der Literatur sind wir nirgends auf eine analoge Angabe gestossen. Es wäre interessant, bei späteren Untersuchungen und an anderen Kliniken die gemachte Beobachtung zu überprüfen.

Sollte sich unsere Feststellung bestätigen, könnte die Emboliegefährdung durch diesen Anhaltspunkt genauer eingeschätzt werden.

Auf eine allerdings notwendige Untersuchung der Zusammenhänge zwischen Grad der Anaemie und Emboliefrequenz musste verzichtet werden, da bei einer weiteren Aufsplitterung das Zahlenmaterial zu klein würde und leicht Fehlschlüsse entstehen könnten.

IV. THERAPIE DER THROMBOSE

1. Einfluss der Thrombosebehandlung mit Antikoagulantien auf die Dauer des Spitalaufenthaltes

An der Universitäts-Frauenklinik Zürich wurden die Antikoagulantien im Laufe des Jahres 1948 eingeführt. Im Allgemeinen wurde bei Thrombosen Dicumarol verabreicht. Die Dosierung richtete sich nach der meist täglich bestimmten Prothrombinkonzentration, wobei ein Spiegel von 20—300% angestrebt wurde. Die Kombination mit Liquemin wurde bei schweren Embolien angewendet; Dosierung 3 mal 3 Amp. während 2—3 Tagen.

Tabelle 15:

Durchschnittliche Anzahl der Spitaltage ohne Antikoagulantien

Jahr	Anzahl der Tage
1942	64
1943	89
1944	73
1945	55
1946	44
1947	51
1948	58
42—48	Mittel 62

Tabelle 16:

Durchschnittliche Anzahl der Spitaltage mit Antikoagulantien

Jahr	Anzahl der Tage
1948	59
1949	43
48—49	Mittel 51

Tabelle 15 vermittelt einen Ueberblick über die mittlere Dauer des Spitalaufenthaltes der nicht mit Antikoagulantien behandelten Throm-

bosepatienten. Der Siebenjahresdurchschnitt 1942—48 ergibt eine Dauer von 62 Spittagen. Dass das Jahresmittel von 1948 mit 59 Tagen der mit Antikoagulantien behandelten Patienten (siehe Tabelle 16) über demjenigen der nicht mit Antikoagulantien behandelten desselben Jahres liegt, ist durch die heterogene Struktur des Krankengutes bedingt. Als in diesem Jahr die neuen Mittel eingeführt wurden, kamen sie noch nicht generell zur Anwendung, sondern blieben den schweren Fällen reserviert (38,5%), während die leichteren Fälle die bis anhin gebräuchliche Behandlung erfuhren.

Ein zuverlässigeres Resultat als der Durchschnitt von 1948/49 liefert deshalb das Jahr 1949 allein. In diesem Zeitabschnitt wurden sämtliche Thrombosepatienten mit antikoagulierenden Medikamenten behandelt, mit Ausnahme von zwei leichten Fällen, sodass der Jahresdurchschnitt von 43 Tagen sogar noch etwas niedriger sein könnte.

Die Anzahl der Spittage wurde also bei Thrombosepatienten durch die Verwendung von gerinnungshemmenden Medikamenten von 62 auf 51 Tage gesenkt, was einer Verkürzung des Spitalaufenthaltes um 18% entspricht. Zieht man bei den mit Antikoagulantien behandelten Patienten nur den Jahresdurchschnitt von 1949 in Betracht, dessen Wert, wie wir gesehen haben, eher der Tatsache entspricht, so besteht eine Senkung von 62 auf 43 Tage. Die prozentuale Verkürzung beträgt dann sogar 31%, d. h. rund einen Drittel.

Der durch die Anwendung der gerinnungshemmenden Substanzen erzielte Erfolg ist, gemessen an der Dauer des Spitalaufenthaltes, eklatant. Stellen wir den höheren Ausgaben, die sich aus der Antikoagulantientherapie ergeben, die Einsparungen gegenüber, die durch die Reduktion der Dauer des Spitalaufenthaltes und durch die frühere Arbeitsfähigkeit des Patienten erzielt werden, so möchten wir bezweifeln, ob die Anwendung dieser Mittel effektiv eine Erhöhung der Kosten mit sich bringt.

Eindeutig wird auch die Dauer der Bettlägerigkeit durch die Anwendung von gerinnungshemmenden Substanzen reduziert. Im Allgemeinen können die Frauen das Bett bereits nach wenigen Tagen verlassen.

2. Einfluss der Thrombosebehandlung mit Antikoagulantien auf die Frequenz der Lungenembolie

Tabelle 17: Frequenz der Lungenembolien ohne Ak.

Jahr	Anzahl der Thrombosen	Anzahl der Embolien	%
1942	13	3	23
1943	18	9	50
1944	21	9	43
1945	13	6	46
1946	30	21	70
1947	18	4	22
1948	8	3	38
42—48		Durchschnitt	41,7

Tabelle 18: Frequenz der Lungenembolien mit Ak.

Jahr	Anzahl der Thrombosen	Anzahl der Embolien	%
1948	5	3	60
1949	22	10	45
48—49	Durchschnitt		52,5

Der durchschnittliche Prozentsatz der Embolien ohne Anwendung von Antikoagulantien beträgt in den Jahren 1942—48 nach Tabelle 17 41,7%, derjenige von 1948 und 49, d. h. mit Anwendung von antikoagulierenden Substanzen, 52,5% (vergleiche Tabelle 18). Das würde bedeuten, dass der mit Antikoagulantien behandelte Patient eher zu Embolien neige. Wieder ist es der Umstand, dass 1948 nur die schweren Thrombosefälle diese neue Behandlungsart erfuhren, welcher zusammen mit dem Einfluss der nicht homogenen Struktur des Krankenmaterials unsere Schlüsse fälscht. Eliminieren wir deshalb das Jahr 1948 aus unserer Darstellung, so fällt das Resultat bereits zu Gunsten der Antikoagulantienbehandlung aus. Durch Einbeziehung des Durchschnittsalters, der Anzahl der Karzinomfälle und der Zahl der schweren operativen Eingriffe ergibt sich eine Korrektur, die das Resultat nochmals um einige Prozente verbessert.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass nach unserer Zusammenstellung die Einführung der Antikoagulantien an der Frauenklinik Zürich keine erhöhte Emboliefrequenz ergeben hat, allerdings unter dem Vorbehalt des Fehlers bei kleinen Zahlen, dass der Erfolg aber relativ bescheiden ausgefallen ist. Sicher ist jedoch, dass die schweren tödlichen Embolien stark abgenommen haben. (Siehe nächster Abschnitt.)

3. Einfluss der Thrombosebehandlung mit Antikoagulantien auf die Frequenz der tödlichen Lungenembolien

Tabelle 19: Tödliche Lungenembolien ohne Ak.

Jahr	Anzahl der Thrombosen	Anzahl der tödl. Lungenembolien	%
1942	13	0	0
1943	18	1	6
1944	21	3	14
1945	13	3	23
1946	30	6	20
1947	18	2	11
1948	8	2	25
42—48	Durchschnitt		14

Tabelle 19 zeigt eine Uebersicht über die Zahl der tödlichen Lungenembolien der Jahre 1942—48, ohne Anwendung von Antikoagulantien.

Die durchschnittliche prozentuale Emboliesterblichkeit beträgt, bezogen auf die Anzahl der Thrombosen, 14⁰/₀.

Tabelle 20: Tödliche Lungenembolien mit Ak.

Jahr	Anzahl der Thrombosen	Anzahl der tödl. Lungenembolien	%
1948	5	0	0
1949	22	0	0
48—49	Durchschnitt		0

Demgegenüber ist unter den 27 mit gerinnungshemmenden Substanzen behandelten Fällen der Jahre 1948 und 49 kein einziger Todesfall zu verzeichnen (siehe Tabelle 20). Im Jahre 1949 gelangten diese Mittel in 3 Fällen wegen schwerer Krebskachexie bei metastasiertem Genitalkarzinom nicht zur Anwendung.

Wir sehen aus dieser Zusammenstellung, dass die Emboliesterblichkeit seit Anwendung der gerinnungshemmenden Substanzen ganz erheblich abgenommen hat.

V. DIE TÖDLICHEN LUNGENEMBOLIEN DER JAHRE 1942—1949

1. Anzahl der tödlichen Lungenembolien pro Jahr und ihr prozentualer Anteil am gynaekologischen Gesamtoptionsmaterial

Der prozentuale Anteil der tödlichen Lungenembolien an der Gesamtzahl der gynaekologischen Operationen ist ziemlich starken Schwankungen unterworfen (vergleiche Tabelle 21).

Tabelle 21:

Anzahl der tödlichen Lungenembolien pro Jahr und ihr prozentualer Anteil am gynaekologischen Gesamtoptionsmaterial

Jahr	Anz. d. tödl. Lungenemb.	Anz. d. gyn. Op.	Anteil an gyn. Op. ⁰ / ₀₀	4-Jahresmittel
1942	0	1552	0	1,46 ⁰ / ₀₀
1943	1	1541	0,65	
1944	3	1569	1,91	
1945	3	1705	3,28	
1946	6	1826	2,47	1,63 ⁰ / ₀₀
1947	2	1461	1,37	
1948	2	1780	1,12	
1949	3	1926	1,56	

Von kleinen Abweichungen abgesehen, nimmt der prozentuale Anteil an tödlichen Lungenembolien von 1942 an progressiv zu und erreicht 1945 das Maximum. In den folgenden Jahren nimmt er wieder ab, um aber 1949 nochmals geringgradig anzusteigen. Es ist eigenartig, dass der erste Vierjahresdurchschnitt besser ausgefallen ist als der zweite, ob-

gleich in dieser zweiten Periode die Embolieprophylaxe in verfeinerter und systematischer Art zur Anwendung kam.

Der Altersaufbau der ca. 15 000 Patienten unseres Materials wurde aus zeitlichen Gründen nicht untersucht. Es ist jedoch kaum daran zu zweifeln, dass mit den zunehmenden Fortschritten der voroperativen Behandlung der Patienten und der operativen Technik das Durchschnittsalter der operierten Patienten im Zunehmen begriffen ist, was unseren Kurvenverlauf erklären würde.

Tabelle 1 (Seite 15) gibt einen Ueberblick über die Art der operativen Eingriffe. Im Verhältnis zu sämtlichen Operationen ist die Zahl der abdominalen Operationen, welche die vaginalen Eingriffe um ein Vielfaches an Emboliegefährdung übertreffen, wie auch die der einzelnen Operationskategorien, von kleinen Abweichungen abgesehen, konstant. Eine Beeinflussung unserer Statistik durch Anhäufung von schwereren Eingriffen besteht also nicht.

Tabelle 22: Anzahl der malignen Tumoren

Jahr	Pat. zahl	Ca-Fälle	%
1942	1733	150	8,6
1943	1762	155	8,8
1944	1870	162	8,7
1945	2004	155	7,7
1946	1945	160	8,2
1947	1812	160	8,8
1948	1934	160	8,3
1949	1976	170	8,6
42—49		Mittelwert	8,46

Tabelle 22 vermittelt einen Ueberblick über die Zahl der *malignen Tumoren* des Genitale. Das Verhältnis der Malignome zur Gesamtpatientenzahl ist in den Jahren 1942—49 konstant, übt also keinen Einfluss auf die Emboliefrequenz aus.

2. Faktoren der tödlichen Lungenembolie

Die mutmasslichen emboliebegünstigenden Faktoren sind in Tabelle 23 zusammengefasst.

Tabelle 23: Vorkommen der verschiedenen Faktoren unter den total 20 tödlichen Embolien während der Jahre 1942—49

Faktor	Vorkommen
Alter über 40	17
Erhöhte Blutsenkung (über 10 mm)	13
Anaemie (unter 80%)	13
Leukozytose (über 10000)	7
Maligne Tumoren	15
Myome	—
Herz- und Kreislaufinsuffizienz	5
Adipositas	9
Schwangerschaft	2

Irgendwelche Schlüsse aus dieser Tabelle ziehen zu wollen, wie es in anderen Arbeiten (Th. Koller) geschehen ist, dürfte auf Irrwege führen. Erst wenn der Vergleich mit einer bestimmten Anzahl ganz zufällig ausgewählter Patienten ergibt, dass ein Faktor bei den an Lungenembolien gestorbenen Patienten häufiger vertreten ist als unter den Vergleichspatienten, ist der Schluss erlaubt, dass dieser Faktor die tödliche Lungenembolie begünstigt (siehe Tabelle 24).

Tabelle 24:

Vorkommen der emboliefördernden Faktoren bei nicht an Thrombose Erkrankten und bei tödlichen Emboliefällen (umgerechnet auf 20 Patienten)

Faktor	Ohne Thrombosen	%	mit tödl. Embolie	%
Alter über 40	8	40	17	85
Erhöhte Blutsenkung	12	60	13	65
Anaemie	15	75	13	65
Leukozytose	4	20	7	35
Maligne Tumoren	2	10	15	75
Myome	1	5	—	—
Herz- und Kreislaufinsuff.	1	5	5	20
Adipositas	4	20	9	45
Schwangerschaft	8	40	2	10

a) Alter

Die Komponente des Alters über 40 figuriert unter den tödlichen Embolien auf 20 Fälle 17 mal (85%), unter den Vergleichspatienten jedoch nur 8 mal (40%). Damit ist erst der Hinweis gegeben, dass Alter über 40 tödliche Embolien begünstigt.

b) Blutsenkung

Eine erhöhte Senkung kommt in beiden Kategorien ungefähr gleich häufig vor; sie verstärkt infolgedessen die Gefahr einer tödlichen Embolie kaum.

c) Anaemie

In der Vergleichskategorie ist die Anaemie ungefähr gleich oft vertreten wie bei den gestorbenen Lungenemboliepatienten, was den Schluss nahelegt, dass anaemische Patienten nicht in erhöhtem Mass von einer tödlichen Embolie bedroht sind als die Nichtanaemiker.

d) Leukozytose

Anders verhält es sich bei vorbestehender Leukozytose. Nach unserer Zusammenstellung begünstigt sie eine tödliche Lungenembolie.

e) Maligne Tumoren

Noch grösser ist die Gefahr einer tödlichen Embolie bei an malignen Tumoren erkrankten Thrombosepatienten.

f) Myome

Myome scheinen nach unseren Erhebungen die Emboliesterblichkeit nicht zu erhöhen.

g) Herz- und Kreislaufinsuffizienz

Herz- und Kreislauferkrankungen sind unter den gestorbenen Emboliepatienten viel häufiger vertreten als unter den Vergleichspatienten, was darauf hinweist, dass solche vorbestehende Erkrankungen eine tödliche Embolie stark begünstigen.

h) Adipositas

Dieselben Überlegungen treffen auch für adipöse Thrombosepatienten zu.

i) Schwangerschaft

Entgegen anderer Anschauungen und Erkenntnisse, (Th. Koller) jedoch in Bestätigung der von Merz gemachten Beobachtung ergibt unsere Statistik nicht nur *keine* erhöhte Gefahr der tödlichen Embolie bei bestehender Schwangerschaft, sondern, dass unter den Frauen, die an einer Lungenembolie gestorben sind, die Schwangerschaft 4 mal seltener vertreten ist als unter den Vergleichspatienten, was heissen würde, dass die Schwangere, zumindest in der ersten Hälfte der Schwangerschaft, weniger durch eine tödliche Embolie bedroht ist.

3. Verteilung der Embolien auf die verschiedenen Operationen

Tabelle 25:

Totalexstirpation	3 tödliche Embolien
Ventrofixation + Hegar	2 tödliche Embolien
Adnexoperation	2 tödliche Embolien
Nicht op. behandelte Ca	8 tödliche Embolien
Genitale Infektion	1 tödliche Embolie
Probelap. bei inop. Ca	3 tödliche Embolien
Vaginale Operation	1 tödliche Embolie
Total	20 tödliche Embolien

Weitaus am häufigsten sind unter den tödlichen Embolien die nicht operativ behandelten Karzinompatienten vertreten, da sich unsere 8 Fälle alle als inoperabel erwiesen. Es handelte sich durchwegs um marantische Embolien. Dann folgen die Probelaparatomien bei Karzinomen, wobei alle inoperabel waren. Von den insgesamt 20 gestorbenen Emboliepatienten der Jahre 1942—49 waren 15 an einem malignen Tumor erkrankt, wovon nur 5 operativ behandelt wurden. Die restlichen 5 tödlichen Emboliefälle (ohne malignen Tumor) verteilen sich wie folgt:

- 1 Embolietodesfall nach Tubenresektion wegen Extrauterin gravidität bei Anaemie (65%).
- 1 nach Ventrifixation + Hegar + Sterilisation.
- 1 nach Ventrofixation + Hegar + Inkontinenzoperation.
- 1 nach konservativ behandelter Pyosalpinx mit Douglasabszess.
- 1 nach vaginaler Entfernung eines submukösen Myoms.

VI. BEZIEHUNGEN ZWISCHEN DER LOKALISATION DER THROMBOSEN UND EMBOLIEGEFAHR

Tabelle 26: Sitz der Thrombosen und Emboliefrequenz

Sitz	Anzahl der Thrombosen	Davon mit Embolie	Prozentsatz
li Bein	43	8	19 ⁰ / ₀
re Bein	23	2	9 ⁰ / ₀
beidseitig	18	7	39 ⁰ / ₀
Beckenvenen	18	15	83 ⁰ / ₀

Unsere Zusammenstellung bestätigt die schon vielerorts gemachten Feststellungen (Koller, Künzler, Birchler) dass das linke Bein viel öfter, nach unseren Beobachtungen zwei mal häufiger von Thrombosen befallen wird als das rechte. Die Ursache wird in den anatomischen Verhältnissen der V. iliaca comm. sin. gesucht. Diese mündet in spitzerem Winkel in die V. cava. inf. als die dextra und wird zudem vor der Einmündung noch durch die A. iliaca comm. dextra überlagert. Die haemodynamischen Verhältnisse sind also links ungünstiger als rechts; dieser Umstand führt vermehrt zu Stauungen.

Die Beobachtung von Künzler, dass die rechtsseitige Bein thrombose weit häufiger zu Embolien führen soll, bestätigt sich nach unserem Material nicht. Nach unseren Beobachtungen ist die Embolie nach links-seitiger Bein thrombose ungefähr doppelt so häufig wie bei rechtsseitiger.

Weitaus am gefährlichsten ist die Beckenvenenthrombose, die bei 83⁰/₀ zu Embolien führt. Sie ist umso heimtückischer, als ihre Symptomatologie oft uncharakteristisch ist und sie deshalb sehr oft nicht diagnostiziert wird.

Es dürfte interessieren, dass die doppelseitige Bein thrombose in 39⁰/₀ zu einer Embolie führte. Dieser Wert liegt um 11⁰/₀ höher als die Summe des linken (19⁰/₀) und des rechten Beines (9⁰/₀).

Die Unterscheidung zwischen oberflächlichen und tiefen Thrombosen ist anhand unserer Krankengeschichten nicht möglich, weshalb wir auf diese Einteilung verzichten müssen.

Eine weitere Differenzierung unseres Krankenmaterials nach der Lokalisation der Thrombosen zeigt uns Tabelle 27.

Tabelle 27: Lokalisation der Thrombosen, Embolien und tödlichen Embolien

Lokalisation	links			rechts			beidseitig		
	Th	E	+E	Th	E	+E	Th	E	+E
Untersch.	12	2=17 ⁰ / ₀	1=8,3 ⁰ / ₀	3	—	—	2	1=50 ⁰ / ₀	—
Obersch.	7	3=43 ⁰ / ₀	2=28 ⁰ / ₀	9	2=22 ⁰ / ₀	1=11 ⁰ / ₀	2	2=100 ⁰ / ₀	2=100 ⁰ / ₀
O'sch.Becken	4	2=50 ⁰ / ₀	2=50 ⁰ / ₀	—	—	—	—	—	—
U'sch.Becken	2	2=100 ⁰ / ₀	—	—	—	—	—	—	—
Becken	18	15=83 ⁰ / ₀	7=47 ⁰ / ₀	—	—	—	—	—	—

Von den insgesamt 148 Thrombosen sind anhand der Krankengeschichten nur 59 genau lokalisierbar.

Auch nach dieser Zusammenstellung bewahrheitet sich die schon vorhin gemachte Beobachtung, dass die Emboliefrequenz bei doppelseitigen Bein thrombosen grösser ist als die Summe der Häufigkeitswerte der beiden Extremitäten.

Wiederum stehen die Beckenvenenthrombosen mit ihrer Emboliefrequenz von 83⁰/₀ an erster Stelle. Nach unserem Krankenmaterial verliefen 47⁰/₀ ihrer Embolien tödlich.

Ob die doppelseitige Femoralisthrombose noch häufiger als die Beckenvenenthrombose zu Embolien führt, ist des kleinen Zahlenmaterials wegen nicht mit Sicherheit festzustellen. Es ist jedoch bekannt, dass sie zu den äusserst gefährlichen zählt. Dasselbe gilt auch für die Beckenvenenthrombose kombiniert mit Ober- und Unterschenkelthrombosen.

Die ungefährlichste Thrombose scheint die der Unterschenkel zu sein. Nach unserer Zusammenstellung führt sie in 17⁰/₀ zu Embolien, in 8,3⁰/₀ zu solchen mit tödlichem Ausgang.

Die gemachten Beobachtungen zeigen, dass die Thrombosen umso gefährlicher sind, je zentraler ihr Ursprungsort ist. Das ist verständlich, da das Lumen der Gefässe zentralwärts zunimmt und der Weg, den der Embolus zurückzulegen hat, direkter wird.

VII. HÄUFIGKEIT DER EMBOLIEREZIDIVE

Von den insgesamt 48 Embolien traten bei 6 Fällen Rezidive innerhalb des gleichen Krankheitsgeschehens auf. Besonders erwähnenswert ist, dass alle 6 Embolierезidive vor dem Zeitpunkt der Anwendung von Antikoagulantien eintraten. Die ausgezeichnete Wirksamkeit der gerinnungshemmenden Mittel macht sich also auch in dieser Richtung bemerkbar. Bei 4 Patienten blieb es bei *einer* Recidivembolie, während in 2 Fällen mehrere Schübe auftraten.

Zusammenfassung

Allgemeiner Teil

Pathogenetisch ist bei der Thrombosebildung eine Endothellaesion von grosser Bedeutung, wobei nach Held eine funktionelle Störung schon genügen soll. Sludge oder Schlamm Bildung spielt sich nach Knisesely in den Kapillaren ab und begünstigt die Bildung von Thromben. Weiter haben Blutstromverlangsamungen und Blutveränderungen im Sinne einer erhöhten Gerinnungsfähigkeit des Blutes einen bedeutenden Einfluss.

Die Frühdiagnose der Thrombose ist von entscheidender Bedeutung für eine erfolgreiche Therapie.

Prophylaktisch hat sich das Früh- bzw. Sofortaufstehen als sehr nützlich erwiesen.

Die moderne Therapie der Thrombose mit Antikoagulantien wird durch Ruhigstellung und Hochlagerung des betroffenen Körperteils und Essig- und Alkoholwickel unterstützt. Bei der Behandlung der Embolie leistet Heparin in grossen Dosen wertvolle Dienste.

Während Heparin das Thrombin inaktiviert und im Tierversuch fibrinolytische Eigenschaften aufweist, hemmen die Dicumarine die Prothrombinbildung in der Leber reversibel.

Statistischer Teil

Es wurden alle Thrombosen- und Emboliefälle an der gynäkologischen Abteilung der Universitäts-Frauenklinik Zürich während der Jahre 1942—49 verarbeitet.

0.98% aller gynäkologischen Patienten erkrankten an Thrombosen. Diese führten bei 45.94% zu Embolien, von denen 29.41% tödlich verliefen.

Die Thromboshäufigkeit nach Einkalkulierung von Durchschnittsalter, Karzinomerkrankungen, schweren Eingriffen und entzündlichen Erkrankungen erreicht ein Minimum von ca. 60/1000 im Jahre 1945; das Maximum fällt auf das Jahr 1946 mit ca. 150/1000.

Das Frühaufstehen als prophylaktische Massnahme nach operativen Eingriffen hat die Thromboshäufigkeit von 7.250/1000 auf 6.980/1000 reduziert. Der relativ bescheidene Erfolg ist wahrscheinlich darauf zurückzuführen, dass in den Jahren 1947—49 (Epoche des Frühaufstehens) auch diejenigen Patienten mitgezählt wurden, die nicht früh aufstehen

vermochten und daher im Vornherein zu Thrombosen disponiert waren.

Früh- bzw. Sofortaufstehen hat nach unseren Ergebnissen zu keiner erhöhten Emboliefrequenz geführt. Die Emboliehäufigkeit wurde durch das Frühaufstehen bedeutend reduziert.

Anhand unseres Patientenmaterials konnten wir feststellen, dass eine erhöhte Blutsenkungsreaktion bei Thrombosepatienten keinen Einfluss auf die Emboliehäufigkeit hat, es scheint jedoch, dass vorbestehende Anaemie das Auftreten einer Embolie begünstigt.

Durch die Behandlung der Thrombose mit Antikoagulantien wurde die Dauer des durchschnittlichen Spitalaufenthaltes von 62 auf 43 Tage reduziert. Nach unseren Untersuchungen hat diese Therapie keine erhöhte Emboliefrequenz ergeben.

Bei den nicht mit Antikoagulantien behandelten Patienten betrug die Emboliesterblichkeit 14%, während bei den mit Antikoagulantien behandelten keine Todesfälle auftraten.

Dass die Lungenembolien nach gynaekologischen Operationen im Laufe der Jahre trotzdem zugenommen haben, ist wahrscheinlich darauf zurückzuführen, dass das Durchschnittsalter der Patienten im Allgemeinen im Zunehmen begriffen ist.

Alter über 40, vorbestehende Leukozytose, maligne Tumoren, Herz- und Kreislaufinsuffizienz und Adipositas begünstigen eine tödliche Embolie, während erhöhte Blutsenkungsreaktion, Myome und Schwangerschaft keinen Einfluss ausüben.

Unsere Zusammenstellung hat ergeben, dass das linke Bein zweimal häufiger von Thrombosen befallen wird als das rechte. Die grösste Emboliefrequenz (83%) weist die Beckenvenenthrombose auf. Beinahe die Hälfte dieser Embolien verlief tödlich.

Embolierezidive sind bei den mit Antikoagulantien behandelten Patienten keine aufgetreten.

LITERATURVERZEICHNIS

- Held: Referat an der Gynaekologentagung der deutschen Gesellschaft für Gynaekologie 1951. Arch. Gynaek. 1951.
- Koller: Zur Frage der Thrombose- und Embolieerkrankung in der Geburtshilfe und Gynaekologie. Schweiz. med. Wschr. 1943.
- Beitrag zur Thrombosefrage. Schweiz. med. Wschr. 1942.
- Weitere Erfolge der Thromboseprophylaxe. Praxis 1944.
- Geissendörfer: Thrombose und Embolie. Verlag Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1935.
- Merz: Thrombose und Embolie. Verlag Benno Schwabe, Basel 1949.
- Birchler: Zur Kasuistik der Thrombose- und Embolieerkrankungen nach gynaekologischen Operationen, insbesondere die Todesfälle infolge Lungenembolie der Jahre 1922—41 an der Universitäts-Frauenklinik Zürich. Diss. 1942 Zürich.
- Künzler: Thrombose, Lungenembolie und tödliche Lungenembolie der gynaekologischen Patienten von 1922—41 an der Universitäts-Frauenklinik Zürich und ihre Beziehungen zu Konstitution, Ernährungszustand, Alter Grundkrankheit und gynaekologischer Operation. Diss. 1943 Zürich.
- Ribbert-Hamperl: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. Springer-Verlag Berlin 1944.
- Heilmeyer: Lehrbuch der speziellen pathologischen Physiologie. Verlag von Gustav Fischer, 1945, Jena.
- Holzmann: Thrombose und Embolie an der Universitäts-Frauenklinik Zürich während der letzten 20 Jahre. Diss. 1924, Basel.

VERDANKUNG

Herrn Prof. Dr. med. E. Held, Direktor der Universitäts-Frauenklinik Zürich möchte ich für die gütige Ueberlassung des Themas und des Materials zu dieser Arbeit meinen besten Dank aussprechen. Ebenso bin ich Herrn PD Dr. med. H. Sauter, I. Oberarzt der Klinik, für seine Anregungen und Mithilfe bei dieser Arbeit zu besonderem Dank verpflichtet.

CURRICULUM VITAE

Geboren am 4. März 1924 in Stein am Rhein, Kt. Schaffhausen, besuchte ich hier die Primar- und Sekundarschule. Nach Absolvierung der Kantonsschule Schaffhausen, realistische Abteilung, erlangte ich das Maturitätszeugnis vom Typ C im Jahre 1943. Im Wintersemester 1943/44 immatrikulierte ich mich an der philosophischen Fakultät II der Universität Zürich, bestand 1944 in Basel die eidgen. Ergänzungsprüfung zur Maturität im Lateinischen und trat dann in die medizinische Fakultät in Zürich über. 1945 legte ich das erste, 1947 das zweite Propaedeuticum ab. Am selben Ort schloss ich meine Studien 1950 mit dem eidgenössischen Staatsexamen ab.

INHALTSVERZEICHNIS

Allgemeiner Teil

1. Einleitung	5
2. Aetiologie und Pathogenese	6
Tabelle 1	8
Tabelle 2	9
3. Diagnostik	9
a) Thrombose	9
b) Embolie	10
4. Prophylaxe	11
Tabelle 3	11
5. Therapie	12
a) Thrombose	12
b) Embolie	12
6. Antikoagulantien	12
a) Heparin	12
b) Dicumarol	13

Statistischer Teil

I. Materialübersicht	13
Tabelle 1	15
Tabelle 2	16/17
II. Prophylaxe der Thrombose und Embolie	18
1. Thrombosehäufigkeit der Jahre 1942—49	18
2. Einfluss des Sofort- bzw. Frühaufstehens auf die Thrombosehäufigkeit nach gynaekologischen Operationen	21
3. Einfluss des Sofort- bzw. Frühaufstehens auf die Häufigkeit der Embolien nach gynaekologischen Operationen	22
4. Häufigkeit der tödlichen Embolie und Frühaufstehen	22
III. Beeinflussung der Emboliefrequenz durch vorbestandene pathologische Zustände	23
1. Erhöhte Senkung und Emboliehäufigkeit	23
2. Anaemie und Emboliehäufigkeit	24

IV. Therapie der Thrombose	25
1. Einfluss der Thrombosebehandlung mit Antikoagulantien auf die Dauer des Spitalaufenthaltes	25
2. Einfluss der Thrombosebehandlung mit Antikoagulantien auf die Frequenz der Lungenembolien	26
3. Einfluss der Thrombosebehandlung mit Antikoagulantien auf die Frequenz der tödlichen Lungenembolien	27
V. Die tödlichen Lungenembolien der Jahre 1942—49	28
1. Anzahl pro Jahr und ihr prozentualer Anteil am Gesamtoptionsmaterial	28
2. Faktoren der tödlichen Lungenembolien	29
3. Verteilung der tödlichen Embolien auf die verschie- denen Operationen	31
VI. Beziehungen zwischen der Lokalisation der Thrombosen und Emboliefrequenz	32
VII. Häufigkeit der Embolierezidive	33
Zusammenfassung	34
Literaturverzeichnis	36
Verdankung	37
Curriculum vitae	38

